Chirurgische Abteilung des Lazaruskrankenhauses Berlin N 4,
Bernauer Str. 115/118.
Dirigierender Arzt: Prof. Dr. Seefisch.

Diabetes insipidus traumaticus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin
vorgelegt von

Hermann Friedrich Maron
aus Guttentag O/S.

Tag der Promotion: 24. März 1941.

1941
Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

M 70

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. K r e u z
Referent: Prof. Dr. R o s t o c k,
Direktor der Chir. Poliklinik Berlin

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550802_0133

Die vielen und schweren Unfälle gehen in heutiger Zeit, mit ihren rasenden Geschwindigkeiten, oft mit mehr oder weniger schweren Schädelbrüchen und Gehirnerschütterungen einher. Ich befaßte mich in folgender Arbeit mit einer Folgekrankheit dieser Unfälle, dem Diabetes insipidus traumaticus (Diab. ins. tr.). Es veranlaßt mich dazu ein Diab. ins. tr., im Gefolge eines Motorradunfalles aufgetreten, dessen Verlauf ich in unserer Klinik beobachten konnte.

Wir nennen ein Krankheitsbild,

Diabetes — δια = durch βαινω = gehn — Harnflut.
insipidus — in = nicht, sagere = schmecken — nicht süß schmeckend.
traumaticus — Unfall bedingt, wenn ein sonst gesunder Mensch regelmäßig im Anschluß an ein Trauma eine Harnmenge ausscheidet, die 3 Liter in 24 Stunden überschreitet, ja nicht selten 14—40 Liter beträgt. Versucht man bei einem so erkrankten Menschen durch Flüssigkeitseinschränkung die Harnmenge herabzudrücken, so überkommt den Patienten ein quälender Durst, den er oft mit äußerster Willensanstrengung nicht beherrschen kann. Die Symptome: quälender Durst und so große, helle, nicht süß schmeckende Harnmengen, veranlaßten die alten Ärzte zu dieser Namensgebung.

Solange ich in folgender Arbeit den Werdegang der jetzt herrschenden Theorien behandele, spreche ich vom Diab. ins. im Allgemeinen. Als erster beschreibt Cullen im 18. Jahrhundert die Symptomatologie des Diab. ins.

Das Krankheitsbild bleibt aber solange in Dunkelheit gehüllt, solange man nicht Näheres über die Kräfte weiß, die den Wasserhaushalt im Körper regulieren. Wie verwickelt das ganze Bild ist, zeigt die Tatsache, daß es bisher nicht einem Mann, oder einem Zweig der Medizin gelungen ist, hierin Klarheit zu schaffen. Pathologie, Physiologie und Klinik waren es, die unsere heutige Ansicht in langen Jahren erarbeitet haben, und es bleibt der Zukunft überlassen, uns restlose Kenntnis über die Ursachen und Abläufe der Zusammenhänge zu geben.

Die Anfänge unserer Anschauung gehen auf Claude Bernard's Stichpolyurie zurück. Er war es, der auf Beziehungen zwischen Polyurie und Hirnzentren hingewiesen hat. Daran schließen sich eine Menge von Beobachtungen und Versuchen an, auf die ich im Verlauf der Arbeit zurückkomme.

F r an k hat als erster im Jahre 1910 auf Grund seiner Beobachtungen die Theorie der hypophysären Genese des Diab. ins. aufgestellt. Er sah bei einem Patienten im Anschluß an einen Kopfschuß, der das Mittelhirn verletzte, einen Diab. ins. auftreten. Mit dieser Beobachtung begann sich dies Krankheitsbild aufzuhellen. Groß ist die Zahl der Arbeiten und Beobachtungen seither, verschieden die Wege, die die einzelnen zur Klärung gegangen sind. Noch steht Theorie gegen Theorie.

Im folgenden habe ich zusammengestellt, was:

1. die Pathologen an Hand von Sektionen zur Klärung beigetragen haben,
2. die Physiologen in Untersuchungen und Tierexperimenten fanden,
3. die Kliniker am Krankenbett beobachteten;

dabei sind die seit 1910 veröffentlichten traumatischen Fälle, soweit sie mir zugänglich waren, und der von uns beobachtete Fall ausführlich geschildert. Die Fälle anderer Ätiologie sind nur kurz erwähnt. Am Schluß befasse ich mich mit der Therapie des Diab. ins. tr., seiner rententechnischen Bedeutung und streife kurz die von Lux im Jahre 1910 veröffentlichte Dissertation.

Anatomische und pathologisch-anatomische Betrachtungen.

Bevor ich auf die pathologische Anatomie des Diab. ins. eingehe, scheint es mir zum besseren Verständnis des Kommenden wichtig, einige anatomische und vergleichend anatomische Verhältnisse aufzuzeigen, die gleichzeitig Schlüsse auf die funktionelle Bedeutung der Hypophyse zulassen.

G r ü n t h a l hat festgestellt, daß das Mittelhirn bei den meisten Tieren komplizierter gebaut ist als beim Menschen. Er sieht im relativ einfachen Bau der menschlichen Hypophyse eine Enddifferenzierung des Organs in der aufsteigenden Tierreihe.

Beim Tier sind häufiger Nebenhypophysen beschrieben worden, die in der übrigen Schädelhöhle verteilt sind (K ö s t e r Os sphenoidale, Rachendach).

M a r s c h a l l fand bei der Suche nach dem Angriffspunkt des antidiuretischen Hormons in der Niere, daß bei Fischen, die keine Hypophyse haben, die engen Schenkel der Henl'schen Schleife fehlen.

C u s h i n g. Hypophyse und Hypothalamus bilden ein vielfach gegliedertes, aber einheitlich arbeitendes Organ.

G r a l l. Die zahlreichen Kerngruppen in der Wand des 3. Ventrikels und des Tuber cineriums stehen untereinander in engster Faserverbindung. Die Fasern der Kerne, die im Tuber cinerium liegen, strahlen in den Hinterlappen der Hypophyse ein.

So einfach das Krankheitsbild des Diab. ins. im ersten Augenblick wirkt, so schwierig werden die Verhältnisse, dringt man tiefer in sie hinein, und versucht sie zu erklären. Der Anatom läßt einen bald die Mannigfaltigkeit der Befunde der Krankheit ahnen. Leider sind bisher zu wenig Fälle, sowohl klinisch, wie pathologisch-anatomisch genau durchuntersucht worden.

Mit Sicherheit wurde klinisch wie auch pathologisch-anatomisch bald festgestellt, daß weder Herz, Gefäßsystem noch Nieren krankhaft beim Diab. ins. verändert sind. Zunächst standen sich zwei Theorien gegenüber. Die eine sprach der Hypophyse, die andere dem Zwischenhirngebiet die Hauptrolle zu.

Wie oben schon erwähnt, beobachtete Frank 1910 einen Fall von Diab. ins., bei dem durch eine Kugel die Hypophysengegend verletzt wurde. Er legte die Ursache der Erkrankung in die Verletzung dieses Hirnteiles. 6 Jahre später berichteten Maranon und Pintos von gleichen Fällen.

Simonds wies in mehreren Fällen nach, daß Carcinom-Metastasen in der Hypophyse einen Diab. ins. verursachen. Er deutete im besonderen darauf hin, daß es oft nur mikroskopisch feine Veränderungen sind. 1915 berichtet v. Hann über mehrere Fälle, bei denen er zwar eine Zerstörung der Hypophyse fand, aber von einem Diab. ins. war vorher nichts bekannt. Er folgerte daraus, daß dem Vorderlappen der Hypophyse eine besondere Bedeutung für den Diab. ins. zukommt. Nun folgen die mannigfaltigsten Beobachtungen von

Verfassern; sie fanden Veränderungen am Vorderlappen, Mittellappenpen, oder Hinterlappen und Mittellappen, im Infundibusum oder im Tuber cinerium.

Pincherle und Magni berichten von zwei Fällen jugendlichem Diab. ins., die sie anatomisch genau untersuchten. Sie fanden einmal eine schwere destruktive Läsion der Hypophyse und des Tuber cinerium, im anderen Fall eine Normalhypophyse und nur Encephalitisreste im Tuber cinerium.

Riyono stellt an Hand eines beobachteten Falles eine neue Theorie auf. Der Diab. ins. tr. bestand 13 Jahre vor dem Tode. Er fand einen chronisch entzündlichen Prozeß im Tuber cinerium, der Hinterlappen und die Pars intermedia der Hypophyse waren ganz geschwunden. Der Vorderlappen war intakt. Er folgert daraus, daß zur Entstehung des Diab. ins.:

1. das Tuber cinerium, und damit der Hypophysen-Hinterlappen, der mit diesem durch cerebrofugale Fasern verbunden ist, zerstört sein muß,
2. daß der Vorderlappen unverändert bleiben muß.

Grassmann, W. veröffentlicht einen Fall von Diab. ins., den er klinisch und pathologisch-anatomisch genau untersuchte.

Es handelte sich um eine 54jährige Patientin, die vor 15 Jahren wegen eines Carcinoms der linken Brust operiert wurde. 1927 wurde sie wegen eines Cirrhus der rechten Brust und einer Parotisgeschwulst operiert. 1931, einige Wochen vor der Krankenhausaufnahme, stellten sich psychische Veränderungen ein. Die Patientin wurde ängstlich, fühlte sich unglücklich und neigte zum Weinen. 14 Tage vorher tritt ein peinigendes Durstgefühl auf. Urinbefund: Sacch. neg. — Alb. neg. Z.N.S. o. B., starke Kopfschmerzen über dem Scheitel. Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigte die Sella Turcia nicht vergrößert, aber auch nicht ganz klar. Später treten Sehstörungen auf. Die tägliche Urinmenge schwankt zwischen 2300 ccm und 3500 ccm mit einem spezifischen Gewicht von zuletzt 1001. Pituitringaben waren ohne Erfolg.

Sektionsbefund: Carcinom-Recidive in der Leber, Niere, Nebenniere, Pleura, Infundibularstiel und Umgebung waren durch Geschwulstinfiltration verdickt, die Hypophyse vergrößert.

Mikroskopischer Befund: Ca.-Nester in der Dura und der Hirnschicht.

Hypophyse: Hinterlappen ausgedehnt durchsetzt, zahlreiche Körnchenzellen, regressive Veränderungen der Gliazellen. Einwuchern der Ca.-Zellen in die Randpartien des Vorderlappens. Vom Hinterlappen geben breite Ca.-Straßen in den Hypophysenstiel, von dem nur geringe Reste vorhanden sind. Erhaltene Faserverbindungen und Weiterbestehen des Sekretübertrittes vom Hinterlappen zum Zwischenhirn unwahrscheinlich. Im Zwischenhirn keine Metastasen. Die Vorderlappen zeigten keine Veränderungen. Der Hypothalamus ausgedehnte, teilweise in Gang befindliche Entartung.

Böggert kommt auf Grund von drei selbst beobachteten Fällen zu folgender Auffassung:

Die Unterbrechung eines vom Nucl. supra opticus zur Neurohypophyse und Pars tuberalis verlaufenden marklosen Nervenbündels führt zur Polyurie, die bei Sitz der Läsion im Hypophysenstiel vorübergehend (durch komp. Hypertrophie der Pars tub.), bei Sitz der Läsion weiter oberhalb nahe dem Nucleus supra opticus, dauernd besteht und durch Pituitrin beeinflußbar ist. Der Nucleus tub. cin. hat offenbar einen protectiven Einfluß auf die Bildung des antidiuretischen Hormons der Neurohypophyse. Seine Zerstörung, oder auch Unterbrechung des Tractus tuberalis descendens führt zu einer pituitrin-refraktären Polyurie. Beim Diab. ins. handelt es sich demnach um paralytische und nicht irritative Läsionen.

Zadek berichtet von drei Fällen. In zweien waren nur Hinter- und Mittellappen erkrankt. Infundibulum und Tuber cinerium waren intakt. Im dritten Fall waren neben Hinterlappen und Mittellappen auch die hypothalamischen Zentren zerstört. Der Verfasser legt in seiner abschließenden Betrachtung nicht so sehr viel Nachdruck darauf, ob Hypophyse oder Hypothalamus zerstört sind, sondern er versucht Beziehungen herzustellen zwischen der klinischen Erscheinungsform und der Topographie des Krankheitssitzes. Er kommt somit den klinischen Beobachtern näher, die sich fragen, ob die Störung des Wassersalzhaushaltes beim Diab. ins. mehr auf eine pathologische Funktion des Gewebes, als auf eine solche der Nieren zurückzuführen ist. Mit solchen Gedankengängen leitet er zur psychologischen Betrachtungsweise über.

K r a u s beschreibt bei allgemeinem Hirndruck progressive Veränderungen im Vorderlappen-parenchym, regressive im Hypophysenzwischenhirnsystem und zwar in Form der Nekrose, von der alle Teile des Systems betroffen sein können. Am häufigsten ist der Stiel und die Abgangsstelle vom Hinterlappen befallen. Die Ursache sind mechanische Momente, Zirkulationsstörungen der Art. Hypophysios sup. Oft machen diese Nekrosen keine klinischen Erscheinungen. In einem Fall verursachten sie einen schweren Diab. ins. Nachuntersuchungen bestätigten die Annahme des Verfassers, daß bei gleichem, längeren Hirndruck und erhaltener Verbindung zwischen Hypophyse und Hirn, erstere sich vergrößert. Besteht keine Verbindung mehr, so tritt gesetzmäßig eine Verkleinerung ein.

B i g g e r t beschreibt zwei Fälle, die einige Schlüsse zulassen über den Ort der Bildung des antidiuretischen Hormons. Im ersten Fall handelt es sich um eine Sarkommetastase in der Dura, oberhalb des proc. klin. post, der Tumor hatte das obere Drittel des Hypophysenhinterlappens und die unteren zwei Drittel des Hypophysenstiels zerstört.

Im zweiten Fall fand sich ein großer Tumor in der linken Niere, in der Hypophyse makroskopisch kein Befund. Mikroskopisch war der Hypophysenvorderlappen intakt, auch Zellenzählung ergab normale Werte. Der Hinterlappen war auf ⅓ der normalen Größe reduziert, desgleichen der Hypophysenstiel. Histologisch waren fast alle Gliazellen der Pars nervosa verschwunden. Starke Infiltrationen von basophilen Zellen.

In den bisher angeführten Fällen hat der Diab. ins. tr. bis zum Tode bestanden. Es sind aber zwei Fälle beschrieben worden, bei denen kurz vor dem Tode die Erkrankung wieder verschwunden ist.

J u n g m a n n berichtet von einem Fall:

Als einziges Zeichen des gestörten Wasser- und Salzhaushaltes fand sich eine Hypoeosmose des Blutserums. Die Sektion ergab, daß die Neurohypophyse teils komprimiert, teils zerstört, der drüsige Anteil wenigstens zum Teil erhalten war. Der Verfasser erklärt das Verschwinden der Polyurie vor dem Tode mit der Annahme, daß die Hyophyse in der Zeit der Polyurie stark geschwollen gewesen sei und dadurch einen Druck auf das benachbarte Zwischenhirn aus-

geübt habe. Als mit zunehmender Schrumpfung die Druckwirkung nachließ, verschwanden die klinischen Symptome des Diab. ins. tr.

Erich Mayer und Mayer-Bitsch haben den anderen Fall genau klinisch untersucht. Stemmler berichtet über die Sektion des Falles, die folgendes ergab: Zerstörung des Hinterlappens und Mittellappens der Hypophyse durch ein Sarkom, und eine fast völlige Nekrose des Vorderlappens. Die Hirnbasis war weitgehend zerstört.

Stemmler erklärt das Verschwinden der Diab. ins. Symptome vor dem Tode an Hand der v. Hann'schen Theorie. Er nimmt an, der Diab. ins. habe bestanden, solange der Vorderlappen intakt war. Er verschwand wieder, als der Vorderlappen durch die fortschreitende Nekrotisierung außer Funktion gesetzt wurde.

In den oben angeführten Fällen, die klinisch das Bild des Diab. ins. boten, zeigten die Sektionsbefunde makroskopisch oder mikroskopische Veränderungen im Hypophysenzwischenhirngebiet. Zusammenfassend können wir daraus schließen, daß beim Diab. ins. eine organische Veränderung im Bereich des Hypophysenhinterlappens, des Hypophysenstiels bezw. gewisser Zentren im Zwischenhirn vorhanden sein muß. Der Hypophysenvorderlappen scheint für die Entstehung insofern von Wichtigkeit, als er in seiner Funktion erhalten sein muß. Stemmler glaubt, durch den Vergleich systematisch angelegter Serienschnitte des Hypophysenzwischenhirngebietes den Sitz der beim Diab. ins. gestörten Zentren, genau lokalisieren zu können.

Tierexperimentelle Grundlagen.

Nachdem man den ungefähren Sitz des Diab. ins. aus den pathologischen Zustandsbildern erkannt hat, versuchte man im Tierexperiment durch operative Eingriffe im Hypophysenzwischenhirngebiet einen Diab. ins. künstlich zu erzeugen.

Seit Claude Bernard weiß man schon, daß durch Verletzungen bestimmter Hirnteile sowohl Diurese als auch Kochsalzausscheidungen beeinflußt werden können.

In den folgenden Jahren werden in Versuchen Beobachtungen gemacht, die zeigen, daß von den verschiedensten Stellen die Wasser- und Kochsalzausscheidungen beeinflußt werden können.

Cushing fand um 1910, daß auch beim Tier durch Hypophysenentfernung eine Polyurie hervorgerufen wird, die dem menschlichen Diab. ins. sehr ähnlich ist. Aber schon wenig später bestritten v. Camus, Aschner u. a., die von C. gefundenen Versuchsergebnisse. Sie erzeugten beim Hund durch Verletzung des Hypothalamus eine langandauernde Polyurie und behaupteten, Cushing hat bei der Entfernung der Hypophyse das Tuber cinerium mitverletzt. Sie belegten ihre Behauptung mit einem Tierversuch, bei dem die Hypophysenentfernung erfolglos blieb, und die anschließende Verletzung des Hypothalamus eine Polyurie hervorrief. (Hierbei ist es fraglich, ob nicht eine Nebenhypophyse dagewesen ist.)

Bailey und Bremer sprachen auch der Hypophyse jegliche Bedeutung für den Wasserhaushalt ab. Sie zeigten, daß Verletzungen, die sie in parainfundibuläre Regionen setzten, eine Polyurie erzeugten, die dem menschlichen Diab. ins. gleichkam.

Auf Grund solcher Versuche glaubten einige Autoren, Brugsch und Dresel, die Zentren gefunden zu haben, und damit an eine nervöse Störung der Nieren, bis Bremer und Rubio nach Nierenentnervung sahen, daß die Polyurie nicht aufhörte. Somit war die nervöse Theorie erschüttert.

Veil glaubte die Erklärung gefunden zu haben. Er sagte: Die nervösen Bahnen führen nicht zu den Nieren, sondern ins Gewebe und regeln hier das Wasser-Bindungsvermögen. Die vermehrte Nierenarbeit sei hiervon abhängig.

Verney schaltete die Hypophyse und somit die hormonale Theorie durch ein großartiges Experiment in den Kampf wieder ein. Er ordnete das Starling'sche Herz-Nieren-Lungen-Präparat so an, daß das durchfließende Blut vorübergehend auch wieder durch den Kopf des Tieres geleitet werden konnte. Er fand dabei, daß die Konzentration des Urins anstieg. Dies war aber nicht der Fall, wenn er zuvor dem Kopf die Hypophyse exstirpierte.

Makoney und Sheekan haben zahlreiche Versuche an Hunden und Affen gemacht, sie fanden z. T. widersprechende Ergebnisse, die aber auf den verschieden anatomischen Bau zurückzuführen sind. Ihre Schlußfolgerung ist, daß beim Diab. ins. sowohl Hypophyse wie auch Tuber cinerium verletzt sein müssen.

Fischer und Hetherington fanden, daß bei Katzen künstlich erzeugter Diab. ins. sich in einer kurzdauernden, unmittelbar der Operation folgenden Phase der Polyurie und Polydypsie offenbart, nach 2 Wochen stellt sich ein echter Diab. ins. ein. Dazwischen liegt ein anscheinend normales Intervall.. Verfasser unterzogen so operierte Katzen in verschiedenen Perioden des Versuches einer teilweisen oder fast vollständigen Wasserbeschränkung, um das Kausalitätsverhältnis zwischen Poyurie und Polydysie zu klären. Wird die Wasserzufuhr sofort nach der Operation eingeschränkt, so tritt der Diab. ins. nicht deutlich zutage. Nach 2 Wochen etwa entwickelt sich aber bei weiterer Wasereinschränkung ein Diab. ins. — Wasserhaushalt stark negativ —, — die Polyurie ist hier das Primäre —.

Wird die Wasserzufuhr nach Ausbildung des Diab. ins. eingeschränkt, so entwickelt sich zuerst ein Wasserdefizit. Danach setzt sich täglich Zufuhr und Ausscheidung ins Gleichgewicht, in dem die Tiere längere Zeit gehalten werden können. Am Ende des Durstversuches wird das Defizit in kurzer Zeit wieder ausgeglichen.

Wird eine dem erhöhten Wasserbedarf entsprechende Menge Wasser Diab. ins.-erkrankten Katzen durch den Magenschlauch zugeführt, so trinken die Tiere kaum angebotenes Wasser. Dies beweist, daß es sich hier nicht um einen pathologischen Durst, sondern um einen Ausgleich von excessivem Flüssigkeitsverlust handelt.

Fischer und Ingram fanden bei Katzen nach beidseitiger Durchtrennung oder Verletzung des Traktus supra-optico-hypophysealis einen Diab. ins. Die durch Thyrioidea oder Salzfütterung entstehende Diurse ist bedeutend stärker als normal. Bei diesen Tieren muß die antidiuretische Substanz vermindert sein oder fehlen. Exstirpiert man die Thyrioidea, so wird die Polyurie geringer. Verfüttert man diesen Tieren Schilddrüse, so steigt die Harnmenge wieder. Setzt man die Fütterung ab, sinkt zwar die Harnmenge, bleibt aber doch höher als vorher.

Auch Fischer und Ingram und Ranson kommen auf Grund von Versuchen an 40 Katzen, bei denen Verletzungen der Hypophyse an verschiedenen Stellen instrumental gesetzt worden waren, zu dem Schluß: daß der Diab. ins. eine hormonale Störung ist, die durch Mangel in der Sekretion eines antidiuretischen Faktors

durch den Hinter- oder Mittellappen verursacht wird. Das supraoptische Hypophysensystem sendet sekretorische Reize zu den erwähnten Teilen der Hypophyse und die Schädigung des Systems in einem seiner 3 Punkte:

1. am Kern,
2. an den Verbindungsfasern,
3. am Mittel- oder Hinterlappen

verursacht Diab. ins.

T r e n d e l e n b u r g nimmt auf Grund seiner Beobachtung zum Kampf der Theorien folgende Stellung:

Aus den bisherigen Tierversuchen war nicht zu ersehen, ob der Hypothalamus oder das Tuber cinereum die Hauptrolle bei der Entstehung des Diab ins. zufalle. Die ausschlaggebende Bedeutung des Tuber cinereum schien erwiesen, als es gelang, bei Tieren längere Zeit nach Hypophysektomie durch Kauteresierung des Hypothalamus eine dauernde Harnflut zu erzeugen. S a t o konnte unter T r e n d e l e n b u r g zeigen, daß das Tub. cin. normaler Tiere einen gewissen Gehalt an harnhemmender chloritvermehrender Substanz aufweist, welche bei vorher hypophysektomierten Tieren bedeutend höher ist. Ebenso verhält es sich mit der uteruserregenden Substanz. Es tritt also nach Hypophysenentfernung im Tub. cin. eine schon bei normalen Tieren vorhandene Substanz in vermehrter Menge auf, die in gleicher Weise auf die Harnbereitung einwirkt wie der Hypophysenhinterlappen.

Trendelenburg folgert daraus, daß der Diabetes ins. rein hormonaler Natur ist. Wenn die Abgabe der harnhemmenden Substanz im Hinterlappen ausfällt, tritt vikariierend das Tub. cin. ein, und erst nach dessen Zerstörung bildet sich der nicht mehr reparable Diab. ins. aus.

Wie immer beim Tierversuch so gilt es auch bei den hier angeführten, sie lassen sich eben nicht restlos auf den Menschen übertragen.

Die widersprechenden Resultate sind, wie ich es im anatomischen Teil angedeutet habe, auf den verschieden weit entwickelten Bau des Hypophysen-Zwischenhirnsystems zurückzuführen.

Trotzdem zeigen uns die Versuche, daß eine Verletzung in diesem Gebiet in den meisten Fällen eine Polyurie erzeugt. Weiter zeigen

die Tierexperimente der letzten Zeit, daß es sich doch wohl um ein Hormon des Hypophysenhinterlappens handelt, das antidiuretisch wirkt.

Physiologisch-chemische Betrachtungen.

Die großen Urinmengen und der unstillbare Durst sind beim Diab. ins. die in die Augen springendsten Symptome. So ist es auch verständlich, daß dem Urin schon sehr früh eine große Bedeutung beigemessen wurde. Die ersten Harnuntersuchungen erfaßten Menge, Farbe und Geschmack. Alle mit der Zeit neu hinzutretenden wurden auch beim Diab. ins. angewandt. Neben der großen Menge ist sehr bald auch das niedrige spezifische Gewicht von 1001—1005 ein Hauptsymptom geworden.

Wenden wir uns nun dem gesamten Wasserhaushalt beim Diab. ins. zu. Das Wasser ist für die Entstehung und Fortentwicklung des Lebens unersetzbar. Solange die Menschen leben, haben sie sich mit dem Wasser beschäftigt. In vielen Kulten ist dem Wasser eine symbolische Bedeutung beigelegt worden.

Die Wissenschaft hat zum großen Teil den mystischen Schleier um das Element Wasser zerrissen. Heute wissen wir, daß der menschliche Körper ein großes chemisches Laboratorium ist, und daß sämtliche Lebenserscheinungen (chemische Reaktionen) in wässriger Lösung vor sich gehen. Ohne Wasser kein Leben!

Wie alle wichtigen Vorgänge im menschlichen Körper nicht nur von einer Stelle aus dirigiert werden, so finden wir auch im Wasserhaushalt drei große Regulationszentren:

1. die innere Sekretion,
2. das cerebrale R.Z.
3. das Hypophysenzwischenhirnsystem.

Daß beim Diab. ins. letzteres gestört sein muß, hat uns die Pathologie und das Tierexperiment gezeigt.

Die anatomische und nun noch die funktionelle Betrachtung zeigen, daß die Hypophyse an das H.Z. gekoppelt ist. Dieses System stellt den wichtigsten Regulationsapparat des Wasserhaushaltes im Körper überhaupt dar. In seiner Funktion gehen nervöse und hormonale Vorgänge ineinander über. Nicht zuletzt war dies Ursache vieler Unklarheiten und Widersprüche.

Im folgenden will ich die heute herrschende Anschauung kurz in ihrer Entwicklung schildern.

Sie greift auf die Stichpolyurie Claude Bernard's zurück. Vasalle und Sacchi entdeckten 1883, daß die Hypophyse ein Regulationszentrum für den Wasserhaushalt ist, also sie bei ihrer Exstirpation eine starke Harnflut auftreten sahen.

Schäfer u. a. fanden 1894 den kreislauf-wirksamen Hinterlappen-Extrakt.

1901 beobachteten Magnus und Schäfer seine Wirksamkeit auf die Wasserausscheidung.

Frank stellte 1910 für den Diab. ins. tr. die Hypophysentheorie auf.

Wenig später fanden v. d. Velden und Farini, daß das Hinterlappenhormon beim gesunden, wie auch beim Diab. ins. erkrankten Mensch stark antidiuretisch wirkt.

Heute dreht sich die Frage nun darum, ist das antidiuretische Moment dem vasoaktiven identisch oder nicht?

Marx steht auf dem Standpunkt, daß es sich hierbei um die Dosis handelt: kleine Mengen beeinflussen die Diurese, größere die Diurese und den Blutdruck.

Drei Theorien versuchen die antidiuretische Wirkung des Hormons zu erklären.

1. Molitor und Pick vertreten den Standpunkt, daß vorwiegend das zentrale Nervensystem beeinflußt wird. Die Ursache dieser Erkrankung liegt aller Wahrscheinlichkeit nach in einem dauernden einseitigen Erregungszustand des Wasser- und Salzzentrums im Hypothalamusgebiet. Dieses auf jede Änderung des Wassergehaltes und osmotischen Druckes im Blut von selbst ansprechende und regelnde Doppelzentrum steht wie alle vegetativen Zentren unter der Oberherrschaft übergeordneter corticaler Förderungs- und Hemmungsvorrichtungen, deren Betätigung durch bestimmte Hormone ausgelöst und unterhalten wird. Während die auf Hydrämie zielende cerebrale Förderungsstelle ihre hormonale Erregung wahrscheinlich von der Gl. thyreoidea durch Thyroxin erhält, wird die cerebrale auf Anhydrämie hinarbeitende Hemmungsstelle durch ein Hormon des Hypophysenhinterlappen, das Pituitrin, gespeist.

2. Die zweite Theorie stellt die Gewebswirkung der Hinterlappenhormone in den Vordergrund und sieht hierin die Ursache der Diuresehemmung. V e i l glaubte, wie ich vorher schon erwähnte, daß die nervösen Reize im Gewebe angreifen, und die Diurese beeinflussen (s. pathol. Abschnitt . Der Verfasser hat weiter die osmotischen Veränderungen in der Blutzusammensetzung genau untersucht und fand, daß bei einem Teil der Erkrankten die Blutchloridkonzentration stark erhöht, bei einem andern Teil erniedrigt ist. Er legte dieser Beobachtung ähnlich wie beim Diabetes mellitus auch diagnostischen Wert bei. Er teilte dementsprechend die Krankheit in einen hypo- und hyperchlorämischen Diab. ins. ein. Diese Theorie wurde bald angegriffen, da bei einzelnen Diab. ins.-Erkrankten die Chloridkonzentration sehr schwankte. V e i l, E r i c h M e y e r und M e y e r - B i s c h arbeiteten den Durstversuch beim Diab. in.-Kranken aus. Sie und andere Autoren fanden, daß bei solchen Patienten der Durstversuch mit einer Bluteindickung einhergeht (Zunahme von Serumeiweiß, Hb. Erythrocyten). Der Chlorgehalt schwankt sehr wenig, die Harnmenge bleibt weiter groß und der Chloridgehalt ungefähr gleich. Das Körpergewicht nimmt rasch ab, das Gewebe trocknet aus, weil die Nieren rücksichtslos Wasser ausscheiden, um den Kochsalzspiegel normal zu halten. Führt man den Durstversuch weiter, so treten bei dem Patienten Tachykardie, Kopfschmerz und Benommenheit auf. Eine Urämie schloß V e i l aus. Er zeigte, daß die Stickstoffausscheidung in solchen Versuchen sogar anstieg. In diesen Fällen sprach man von einer zwangsläufigen Polyurie, die aber keineswegs bei jedem Diab. ins. auftritt. Man fand aber immer einen erhöhten Kochsalzspiegel im Blut.

Bei den normo- und hypochlorämischen Fällen fand man im Durstversuch keine der oben genannten Erscheinungen. Hier richtet sich die Harnausscheidung und Kochsalzkonzentration nach der Wasseraufnahme.

3. Am besten fundiert scheint auch mir die dritte Theorie, die den Angriffspunkt des Hormons in der Niere selbst sieht. M a r x glaubt auch diesen in der Niere gefunden zu haben. Es ist wichtig zu wissen, daß die Hemmung der Diurese ohne jede Beeinflussung des Kreislaufs der Niere, ohne Änderung der Durchströmungsmenge bei konstant bleibendem Druck möglich ist. Damit ist eine primäre Be-

einflussung des Gefäßapparates sehr unwahrscheinlich. Er nimmt an, daß das wirksame Hormon vorwiegend an den Tubuli angreift und hier durch Rückresorption des Wassers die Antidiurese bedingt. Der Verfasser führt auch anatomische Beweise für diese Annahme an: Gibt man einem Tier mit ensprechend großen Wassermengen zugleich Hinterlappenhormone, so kann es unter gewissen Bedingungen neben der Diuresehemmung zu einer Hämaturie kommen. Untersucht man in diesem Stadium die Niere, so findet man die postglomerulären und tubulären Capillaren stark mit Blut gefüllt, z. T. geborsten, während der Gefäßapparat der Glomeroli dabei kaum beteiligt scheint.

P ü t l e r hat festgestellt, daß das Hinterlappenhormon auch einen Reiz für die Sekretion von Kochsalz bildet.

M a r x u. a. haben versucht, das Hormon im Blut nachzuweisen. Im Tierversuch ist es ihnen geglückt. Am Herz-Lungen-Nierenpräparat übt Nüchternblut auf die isolierte Niere eine starke antidiuretische Wirkung aus, hingegen zeigt Blut auf der Höhe der Diurese entnommen, keine oder nur sehr geringe derartige Wirkung. Das Hormon im menschlichen Blut nachzuweisen, ist noch nicht restlos geglückt.

M a r x hat es unternommen, auf Grund seiner Versuche folgende Theorie der Diurese als Arbeitshypothese aufzustellen:

„Die Niere steht unter der Einwirkung eines antidiuretisch wirkenden, im Blut kreisenden Hormons. Kommt es durch Senkung des Hormonspiegels zu einer Verminderung des physiologischen Antidiuresereizes, so entsteht Diurese. An der Regulation der Antidiurese ist in erster Linie das Hypophysenzwischenhirn beteiligt, in diesem Sinne kann das Hinterlappenhormon als das Hormon der Nierenfunktion angesprochen werden. Die einfache Wasserdiurese zeigt demnach im kleinen die gleichen Verhältnisse wie wir sie im großen beim Diab. ins. tr. beobachten. Neben dem beherrschenden hormonalen Mechanismus können zahlreiche andere Faktoren in den Ablauf der Diurese eingreifen, zumal solche, die die physiologischen Bedingungen für die Filtration und Rückresorption in der Niere verändern."

Die Frage, auf welche Weise wird der Hinterlappen-Hormonspiegel im Blut reguliert, beantwortet er folgend:

„Die Gesamtheit der nach dem Trinken ablaufenden Vorgänge stellt den eigentlichen Reiz dar".

Diese Theorie basiert auf 3 Säulen von Beobachtungen und Versuchen:

1. Bei der Exstirpation der Hypophyse sahen wir eine Polyurie fast immer auftreten. Die Zeit, wann sie einsetzt und wie lange sie dauert, ist oft verschieden. Tritt bei solchen Versuchen die Polyurie nicht ein, so haben wir es entweder mit Nebenhypophysen zu tun, oder wie Satou. Trendelenburg es gezeigt haben, die Hirnteile der Umgebung (Hypothalamus) übernehmen die Produktion des Hormons. Nun sagen einige Autoren wie Karlik, daß die direkte Verletzung, oder die sekundäre des Tub. cin. die diuretische Wirkung verursacht. Deshalb versuchten einige Autoren durch Reizung des Mittelhirns wie Claude Bernard eine Polyurie zu erzeugen.

2. Eckardt wandte im 4. Ventrikel die verschiedensten Reize an und konnte so eine Polyurie erzeugen. Er glaubte noch, daß dabei die Niere auf nervösem Wege beeinflußt wird.

3. Jungmann und Meyer glaubten bei Verletzungen nur einer Seite der Medulla oblongata, eine gleichmäßige Polyurie erzeugt zu haben, ja sie meinten, von verschiedenen Stellen verschieden starke Kochsalzausscheidungen zu sehen.

Veil unterschied nach seinen Versuchen

1. ein Zentrum im Zwischenhirn, dessen Reizung geringe Kochsalzausscheidung verursacht,
2. ein Zentrum in der Medulla, dessen Reizung starke Kochsalzausscheidung bedingt.

Richter sah bei der Punktion des Hirnstammes im Rattenversuch eine starke Polyurie auftreten.

Über die Beeinflussung der Nieren durch Vagus (antidiuretisch) und Sympatikus (diuretisch) wurde von einzelnen Autoren verschieden berichtet. Auch bei diesen Versuchen ist letzten Endes eine Mitbeteiligung der Hypophyse nicht ausgeschlossen, ja sogar anzunehmen.

Bisher waren in diesen Versuchen grobe mechanische oder elektrische Reize angewandt worden. Deshalb haben Marx und Weinberg es mit physiologischen Reizen versucht. Sie trepanierten bei

Tieren den Schädel, entnervten die darüber liegende Schädelhaut und trainierten die Tiere so, daß sie ihnen ohne Narkose und ohne Schmerzreaktion verschiedene Lösungen injizieren konnten.

Liquor, isoosmotische, isohydrische Lösungen zeigten keinerlei Wirkungen. Dagegen waren osmotische Reize, hypo- und hypertonische Lösungen wirksam. Lösungen mit veränderten Wasserstoffionen-Konzentrationen und Alkaloide erzeugten eine starke Diuresehemmung. Dieselben Lösungen i. v. injiziert hatten keine oder eine nur sehr geringe Wirkung. Der Effekt der Ventrikelinjektion war ungefähr gleich dem Effekt von Hinterlappen-Hormoninjektion i. v. Würde letzteres ebenfalls intracerebral injiziert, so wäre die Diursehemmung bedeutend stärker. (Vielleicht direkter Reiz für die Mehrproduktion.) Bei all diesen Versuchen brachte eine Entnervung der Niere keine Änderung.

Um das Mittelhirn weiter möglichst schonend anzugehen, haben M a r x u. B e n z die Diathermie in dieser Gegend angewandt. (Nach Hoff u. a. soll es möglich sein, auf diese Weise die nervöse Substanz zu reizen, auf dem Wege vasomotorischer Mechanismen.) Hunden wurden am rasierten Schädel bitemporal Elektroden angelegt. Die Durchwärmungen dauerten bis zu 45 Minuten, beim nüchternen Tier sahen sie keine Reaktion. Im Trinkversuch beobachteten sie gesetzmäßig eine starke Antidiurese, die mit Zunahme der Dauer und Intensität der Durchwärmung parallel ging. Auch beim Menschen gelang ihnen, mit Mittelhirn-Durchwärmung Antidiurese zu erzielen. Diese Versuche, die den physiologischen Reizen sehr nahe kommen, zeigen auch, daß der antidiuretische Faktor im Mittelhirn produziert wird.

Ätiologie.

Pathologie, Tierexperiment und Physiologie haben uns gezeigt, daß Frank, als er 1910 die hypophysere Theorie des Diab. ins. tr. aufstellte, zu einem gewissen Teil Recht behalten hat, doch nicht nur dies, sie haben unser Wissen um vieles bereichert und uns Wege gezeigt, die Ursachen der Krankheit zu erkennen, und vor allem eine erfolgreiche Therapie treiben zu können. Solange aber die Zusammenhänge im Krankheitsbild noch nicht völlig geklärt sind, bleibt der Klinik auch noch ihr Teil zur Erforschung beizutragen. Wir be-

obachten immer wieder, daß fast bei jedem Diab. ins. tr. noch andere Störungen auftreten, die wir nicht übersehen dürfen, denn diese Nebenkrankheiten sind es nämlich, mit denen wir den Diab. ins. tr. in die Enge treiben können, um ihn letzten Endes restlos zu erfassen.

Der Diab. ins. tr. kann angeboren sein.

Andere haben ihn in der Pubertät auftreten sehen, der Zeit der größten innersekretorischen Veränderungen.

Die Schwangerschaft, die mit Umwälzungen im Hypophysenvorderlappen einhergeht, soll auch hin und wieder einen Diab. ins. ausgelöst haben.

Oft wird behauptet, bei den Diab. ins.-Erkrankten handele es sich um geistig minderbegabte oder gestörte Individuen. Der Diab. ins. tr. allein widerspricht schon dieser Behauptung, werden doch, wie wir sehen, oft begabte und restlos gesunde Menschen befallen. Gewiß ist es möglich, daß sich ein Diab. ins. auf rein psychischem Wege entwickeln kann. „Bei konstitutionell bedingter Grundlage können verschiedene Noxen, z. B. Infektionen, aber vielfach auch primär psychische Mechanismen durch Angewöhnung an ein übermäßiges inadäquat ausgelöstes Durstgefühl zur Ausbildung des dann zwangsmäßig festgehaltenen Syndroms Polyurie-Polydypsie führen." Sehr lehrreich sind diesbezüglich die Selbstversuche R e g n i e r s, dem es nach 12tägiger, freiwilliger Polydypsie nur unter entsprechendem Energieaufwand gelang, diesen Mechanismus zu unterbrechen. Solche Fälle können dann auch psycho-analytisch geheilt werden, wie von der Cushing'schen Klinik berichtet wird. Dort wurde auf diese Weise ein 14jährige Junge von einem Diab. ins. geheilt. Die Harnmenge fiel von 11 Liter auf 1,5 Liter täglich.

S c h u r, dessen Fall ich später erwähne, wo durch großen Schreck bei einer Patientin ohne ein Schädeltrauma sich ein Diab. ins. entwickelte, erklärt es wie folgt:

Die Entstehung des Diab. ins. in diesem Falle ist aber anders zu werten, als bei rein psychogen entstandenen Fällen. Bei diesen entspricht die Polydypsie einem psychischen Mechanismus, sie hat einen „Sinn", wie wir es von psychogenen Symptomen auszudrücken pflegen. Der Circulus vitiosus des Diab. ins. entwickelt sich in solchen Fällen auch ganz allmählich. In unserem Fall müssen wir an-

nehmen, daß infolge des ungemein intensiven Angsteffektes, der bei diesem Fall auch zum Bewußtseinsverlust geführt hat, und dem eine Steigerung der Diurese fast adäquat ist, durch die Intensität des Reizes eine akut einsetzende Funktionsstörung der vegetativen nervösen Zentren zustande gekommen ist. Solche nach schwerem psychischem Schock auftretende zentral-nervöse Störungen sind von denen nach Schädeltraumen auftretenden oft nicht zu unterscheiden, d. h. sie benehmen sich durchaus „organisch". Vielleicht wird es auch einer feineren Technik vorbehalten sein, wirkliche Strukturveränderungen nachzuweisen.

Groß ist die Zahl, in welcher Carcinom oder Sarkommetastasen im Hypophysenzwischenhirngebiet die Ursache eines Diab. ins. sind.

Weiter werden Embolien mit anschließenden Nekrosen als auslösendes Moment erwähnt.

Chronische Encephalitiden und Meningitiden verschiedenster Ätiologie sind als Ursachen beschrieben worden.

Oft wird auch die Lues als Meningitis oder als Gumma beobachtet.

Beachtenswert erscheint mir ein Fall, bei dem eine Cyste in dieser Region langsam einen Diab. ins. entstehen ließ.

O. H i r s c h veröffentlicht diesen Fall.

Es handelt sich um eine 57jährige Patientin, die an einem Diab. ins. leidet. Bei ihr wurde eine cystische Geschwulst der Hypophyse festgestellt. Zuerst wurde diese Cyste durch endonasale Punktion mehrmals entleert, worauf sich immer die Diab. ins.-Symptome völlig zurückbildeten. Schließlich wurde die Cyste operativ entfernt und die Patientin vom Diab. ins. geheilt.

Dieser Fall ist in bezug auf die folgenden traumatischen Fälle interessant. Der Verfasser nahm nämlich hierbei als Ursache den Druck der Cyste auf den Hypophysenhinterlappen an.

In allen Kulturländern ist Schritt für Schritt mit der Mechanisierung die Zahl der Betriebs- und Verkehrsunfälle gewachsen. Sie machen heute einen großen Teil der allgemeinen Erkrankungs- und Sterblichkeitsziffer aus. Diese Unfälle haben somit nicht nur eine ärztliche, sondern auch eine wirtschaftliche und soziale Bedeutung. So einfach in den meisten Fällen der Zusammenhang zwischen Unfall und Verletzungen bei Knochenbrüchen und groben Fleischwunden ist, so schwierig kann es oft sein, die Zusammenhänge zu erken-

nen, werden hochdifferenzierte Organe betroffen, wie z. B. das Gehirn bei einem Schädelbasisbruch mit Gehirnerschütterung. Die seit 1910 im deutschen Schrifttum erwähnten Fälle von Diab. ins. tr. will ich im folgenden schildern, soweit es geht ausführlich:

Mohr, Heinrich. Einem 47 Jahre alten Steinbrucharbeiter fiel bei der Arbeit aus bedeutender Höhe ein Stein auf den Kopf. Patient war sofort bewußtlos. An der Stirnbein-Scheitelbein-Grenze linksseitig war eine klaffende Wunde mit Knochenimpression. Es bildete sich in beiden Augenhöhlen und Lidern ein großer Bluterguß aus. In den nächsten 14 Tagen hatte Patient dauernd Kopfschmerzen, häufig Nasenbluten. Oft mußte er täglich erbrechen. Auf der linken Seite bestand eine Facialisparese. Die linke Pupille war längere Zeit weit. Er klagte über Kreuzschmerzen, die in die Beine ausstrahlten. 2—3 Wochen später ließen alle diese Erscheinungen nach. Bei normalen Temperaturen trat ein quälender Durst auf. Patient mußte alle halbe Stunde etwas zu sich nehmen. Die Harnmenge betrug 11—13 Liter in 24 Stunden, der Urin war blaß, das spez. Gewicht niedrig, er enthielt kein Alb., kein Sacch. Später treten Appetitlosigkeit und Abmagerung auf. Dieser Befund zeigt klar, daß es sich um einen Diab. ins. traum. handelt, der nie therapeutisch behandelt wurde und mehrere Jahre hin bestand. Er hatte eine Invalidität zur Folge, auf die ich weiter unten noch zurückkommen werde.

Kleeblatt, F. Dem Hilfsarbeiter K. Sch., geb. 1890, fiel am 3. März 1913 beim Hinaufleiern einer Transmission durch Reißen eines Gliedes ein Rad des Flaschenzuges aus 3 Meter Höhe auf den Kopf. Er war danach 10 Min. bewußtlos und wurde nach Anlegung eines Notverbandes in das Krankenhaus von A. gebracht. Er blutete aus dem rechten Ohr, aus Nase und Mund. Am 17. März wurde der Patient mit p. p. geheilten Wunden entlassen. Ein Nervenstatus aus dieser Zeit ist nicht vorhanden. Der Patient versuchte dann zu arbeiten, das ging aber nicht, da er beim Bücken schwindlig wurde und nicht ins Helle sehen konnte, außerdem hatte er Schmerzen in der Wunde. Dreimal seien „schreiende Krämpfe“ ohne Bewußtseinsverlust aufgetreten. Er hat jetzt wenig Appetit, dagegen außerordentlich viel Durst und muß sehr viel Wasser lassen. Er hat im Krankenhaus zu A. manchmal 30 Gläser Wasser getrunken. Das starke Durstgefühl und das viele Wasserlassen seien am dritten Tage nach

der Verletzung aufgetreten. Alkohol-abusus wird negiert, geraucht habe er viel, er war nie geschlechtskrank. Es fällt ihm außerdem auf, daß er jetzt sehr wenig schwitzt und viel friert. Dies sei früher nie der Fall gewesen. Patient wurde wegen seiner Invalidität später mehrmals untersucht. Das Ergebnis ist kurz gefaßt folgendes:

Organische Veränderungen konnten nie festgestellt werden. An den Hirnnerven konnte ebenfalls kein pathologischer Befund erhoben werden. An den Beinen war beiderseits ein Patellar- und Fußklonus auszulösen. Das Babinski'sche Phänomen war links positiv.

Die Röntgenaufnahme zeigte undeutlich stärkere Schatten über dem rechten Scheitelbein und an der Schädelbasis, unklare Zeichnung der Knochenlinie der Felsenbeinpyramide. In der Hypophysengegend nichts Auffälliges.

Die ausführlich gemachten Harn- und Blutuntersuchungen ergaben: die osmotische Gesamtleistungsfähigkeit der Nieren dieses Patienten hochgradig herabgesetzt, auch im Durstversuch und bei starker Kochsalzbelastung ist eine Erhöhung des spez. Gewichtes nicht zu erreichen. Die Blutkonzentration ergibt für Hämoglobin und Erythrocytenzahl normale Werte, für die Serum-Eiweißrefraktion Werte an der oberen Grenze des Normalen. Bei Kochsalzzufuhr tritt eine vorübergehende Blutverdünnung ein, während bei negativer Kochsalzbilanz eine Eindickung stattfindet. Das Körpergewicht steigt bei Kochsalzzulage an. Das zugeführte Kochsalz wird in 48 Stunden vollständig ausgeschieden. Im Durstversuch überstieg die Flüssigkeitsausfuhr erheblich die Einfuhr. Es trat eine starke Bluteindickung ein.

Therapeutisch wurden hier wohl die ersten Hypophysenpräparate versucht, sowohl Pituglandol und Pituitrin, als auch ein Kolloidextrakt aus der Pars intermedia. Nach den ersten beiden Präparaten brauchte der Patient kein Wasser zu lassen bei kaum vermindertem Durst und teilweise stärkerem Schwitzen wie sonst. Das spez. Gewicht stieg dabei bis auf 1010.

Bei Anwendung des Kolloidextraktes von 0,8 i. v. konnte keine Einwirkung auf die Diurese festgestellt werden, auch bei höheren Dosen war kein Erfolg zu verzeichnen.

Bei diesen Versuchen, die nur sehr kurze Zeit durchgeführt wur-

den, war ein Einfluß auf das subjektive Allgemeinbefinden, den Durst und die Allgemeinbeschwerden nicht zu merken.

Thörner, Walter. Der 22jährige Flugzeugführer R. war Anfang Juli 1918 aus 500 m Höhe mit seinem Flugzeug abgestürzt, er war bewußtlos unter dessen Trümmern hervorgezogen und nach wenigen Stunden in noch unklarem Zustande in das nächste Kriegslazarett eingeliefert worden, wo neben geringen äußeren Verletzungen — Hautabschürfungen und Blutergüsse an Stirn und rechtem Fuß — eine Gehirnerschütterung (Benommenheit, Erbrechen) festgestellt wurde. Ein Schädelbruch lag nicht vor. Alle inneren Organe waren in Ordnung, ebenso der Harn, bis nach einigen Tagen die Polyurie auffiel. Zur Behandlung wurde R. nach 3 Wochen auf meine innere Station verlegt. Hier machte er folgende Angaben: Er ist auf den Kopf gestürzt, der Sturzhelm habe ihn von schwereren Kopfverletzungen bewahrt. Vom 2. Tage nach dem Sturz habe er zunehmenden Durst verspürt und von Tag zu Tag mehr Wasser trinken und mehr Harn lassen müssen, er habe gleichzeitig an Kraft und Gewicht verloren, z. Zt. klagt er über schnelle Ermüdbarkeit, etwas Kopfschmerzen und Schwindelgefühl und Appetitlosigkeit, vor allem aber über Durst und Trockenheit im Mund, so daß ihm das Sprechen schwerfalle.

Befund: Mittlere Körpergröße, ein Körpergewicht von nur 54 kg, sehr geringes Fettpolster, mäßige Muskulatur, Wangen eingefallen, Rippen hervortretend. Haut faltig graugelb und trocken; Schleimhäute, soweit sichtbar, normal gerötet, wenig durchfeuchtet; Lippen aufgesprungen; Zunge graugelb belegt, rissig, sehr trocken. Gebiß gut. Rachenorgane o. B., keine deutlichen Drüsenverdickungen.

Die Röntgenaufnahmen ließen keinerlei Veränderungen der Hypophyse oder Hirnbasis erkennen.

Am Herzen und Kreislauf nichts Krankhaftes.

Lungen und Bauchorgane ohne Befund.

Bei Prüfung des Nervensystems fiel eine lebhafte Steigerung aller Sehnenreflexe, ebenso der Bauchdeckenreflexe auf, jedoch war kein Klonus, kein Babinski, kein Oppenheim auszulösen. Pupillenreaktion normal, keine Augenmuskelstörung, keine Ausfallerscheinungen auf psychischem Gebiet. Auffallend war der Blutbefund im Sinne einer Eindickung und Hyperlymphozytose, spez. Gewicht 1064.

Erythrocyten 6 600 000 im cmm,, Hämoglobin 130 Sahli, Leucocyten 13 400 im cmm.

Der Stuhl war äußerst hart, trocken und mit Schleim überzogen. Die Harnmenge betrug durchschnittlich 9400 cmm in 24 Stunden und zwar am Tage etwa doppelt so viel als des Nachts. Das spez. Gewicht schwankte um 1002. Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker, das Sediment zeigte keine pathologischen Bestandteile. Es bestand eine hohe Zuckertoleranz des Blutes. Auf Adrenalinjektionen an 4 Tagen sank die Urinmenge auf 8000 ccm, die Zuckertoleranz schien herabgesetzt. Als man dem Kranken an 7 Tagen je 1 ccm Pituglandol einspritzte, sank die Harnmenge auf 2500—3000 ccm unter relativ geringem Anstieg des spez. Gewichtes. Das Blutbild näherte sich der Norm. Der Allgemeinzustand besserte sich nicht wesentlich.

Der Stoffwechselversuch zeigte, daß $\frac{2}{3}$ des Stickstoffes der Nahrung im Stuhl und nur $\frac{1}{3}$ im Harn erschien.

Der Verfasser glaubt, durch die Pituglandolzufuhr das geschädigte Wasserhaushaltzentrum, für welches das Hypophysenmittellappensekret einen physiologischen Reiz bedeutet, wieder zu geordneter Tätigkeit gebracht zu haben.

J u r i n. In diesem Fall handelt es sich um einen Feldarbeiter, der aus seinem Wagen zu Boden fiel und bewußtlos ins Spital gebracht wurde. Man fand bei ihm die typischen Zeichen einer Schädelbasisfraktur. Nach 15 Tagen konstatierte man einen Diab. ins. tr. mit einer Harnmenge von 5 Liter täglich, spez. Gewicht 1006 bis 1010. Auf Pituitrininjektionen hin heilte der Diab. ins. tr. rasch. Eine komplette bitemporale Hemianopsie, die durch das Trauma entstand, blieb bestehen.

R o u s s y. Bei einem 25jährigen Mann entwickelt sich nach mehreren Faustschlägen gegen den Kopf ein Diab. ins. tr.

I l i e s c u schildert einen Fall, wo nach stumpfer Schädelverletzung ein subdurales Hämatom auftritt. Am 6. Tag nach dem Unfall Auftreten eines Diab. ins. tr. Durch Trepanation Entleerung des Hämatoms und damit Heilung des Diab. ins. tr.

F e r r a r i n i n i. Es handelt sich um einen ausführlich beschriebenen Fall eines infolge Schädelverletzung Os parietale dex. mit Im-

pressionsfraktur aufgetretenen Diab. ins. mit starker Polyurie, 14—15 Liter und entsprechender Polydypsie.

Therapie: Patient reagiert nur auf Hypophysen-Präparate, nicht auf Insulin.

Guerichio. Bei einem 58jährigen Bauer trat, 20 Tage nach einem Sturz auf den Kopf, eine Polyurie und Polydypsie auf. Es wurden täglich bis zu 8 Liter ausgeschieden, außerdem entwickelte sich eine starke Adipositas mit Nachlassen der Potenz. Es wird angenommen, daß durch das Trauma eine Schädigung der Hypophysengegend eingetreten ist. Das relativ späte Manifestwerden der Erscheinungen wird so geklärt, daß geraume Zeit zur Ausbildung der schädigenden Narben nötig war.

Leriche und Fontaine. Ein 25jähriger junger Mann hat ein Schädeltrauma erlitten. Die Bruchlinie verläuft durch die vordere Schädelgrube und das linke Felsenbein. Im Anschluß daran entwickelt sich eine ausgesprochene Polyurie. Röntgenologisch ist an der Sella turcica nichts Krankhaftes zu finden. Auf täglich wiederholte Injektionen von Hypophysin geht die Diurese beträchtlich zurück. 3 Monate nach dem Unfall kommt es zu einer Protrusio Bulbi links.

Da die Gefahr eines Ulcus corneae besteht, entschließt man sich, das Gangl. cervicale sup. zu resecieren. Nach der Freilegung wird das Gangl. elektrisch gereizt und dann reseciert. Vorübergehend trat infolge der Reizung des Gangl. eine vermehrte Diurese auf, die aber bald nach dessen Resektion wieder zu ihrer alten Norm zurückkehrte. Wahrscheinlich läuft der am Gangl. ausgelöste Reiz zum tub. cin. Dasselbe fand Skamoff bei Katzen bestätigt, bei denen er durch Reizung des Gangl. cervicale sup. Polyurie erzeugen konnte. Diese blieb auch nach Vago-Sympathicotomie und Durchtrennung des Rückenmarkes in Höhe D-IV bestehen.

Bianchetti. Das Auftreten des Diab. ins. nach einem direkten Schädeltrauma wurde in dem beschriebenen Fall einer Verletzung des neuro-hypophysären Apparates, wahrscheinlicherweise des Infundibulums, zugeschrieben. Die auslösende Schädigung war durch ein subdurales Haematom entstanden.

Küttner. Er beschreibt einen Fall von Diab. ins. bei einem 29jährigen Mann, bei dem eine schwere offene Splitterfraktur des Stirnbeines mit Eröffnung beider Stirnhöhlen. Zerreißung der Dura

und einer Hirnquetschung bestanden. Nach sorgfältiger Revision der Wunde war der Wundverlauf glatt. Durch eine Opticuslaesion und einen sich einstellenden Haemophthalmus wurde das rechte Auge amaurotisch. 14 Tage nach dem Unfall traten die ersten klinischen Erscheinungen des Diab. ins. auf, in dessen Verlauf Flüssigkeitsmengen bis zu 16 Liter aufgenommen, und Urinmengen bis zu 11 Liter ausgeschieden wurden. Auf Hypophysin- und Pituitringaben hin wurde eine erhebliche Einschränkung des Flüssigkeitsumsatzes erreicht.

S c h u r, M a x. Ein früher somatisch gesundes Mädchen, das früh den Vater verloren hatte, von der Mutter sehr streng erzogen wurde, in sexueller Beziehung äußerst schüchtern und zurückhaltend war, erlitt in ihrem 28. Lebensjahr ein schweres psychisches Trauma: ein offenbar Geisteskranker versuchte unter Bedrohung mit einem Messer sich ihr sexuell zu nähern. Es gelang ihr zu flüchten, ohne daß ihr eine Verletzung zugefügt worden wäre. Sie stürzte dann zusammen und verlor für kurze Zeit das Bewußtsein. Auch beim Hinfallen hatte sie sich in keiner Weise verletzt, es fehlten nachher Koppfschmerzen, Erbrechen und retrograde Amnesie. Es bestand nur große Müdigkeit und höhergradige Erregbarkeit. Schon in den ersten Tagen nach diesem Ereignis stellte sich heftiges Durstgefühl ein, so daß in kürzester Zeit Flüssigkeitsaufnahme und Ausscheidung um ein Mehrfaches anstieg. Wenn sie ihren Durst befriedigte, hatte sie keine Beschwerden. Versuchte sie aber, durch Dursten die Harnmenge herabzudrücken, stellten sich heftigste Kopfschmerzen, Würgen im Hals, unerträgliches Trockenheitsgefühl und andere Beschwerden ein. Im Laufe der nächsten Jahre nahm die Patientin allmählich etwa 10 kg an Gewicht zu. Menstruation und Sehkraft zeigten keine Veränderungen. Die Familienanamnese war belanglos. Die Erklärung der Trauma-Veränderung habe ich nach Schur's Ansicht vorher geschildert.

K r i e g. Im vorliegenden Fall handelt es sich um einen Diab. ins. tr. mit einwandfrei intakter Hypophyse. Er wurde durch ein Trauma im Bereich des Bodens des 3. Ventrikels ausgelöst. Es ist auch möglich, daß die Ursache in einer Zerrugn am Infundibulum zu suchen ist. Der Diab. ins. tr. wurde am 7. Tage nach der Operation manifest, und er erreichte nach 10 Tagen seine ausgesprochene

Höhe. Zum Teil mag der Beginn des Diab. ins. tr. auch durch die anfängliche postoperative Temperatursteigerung verdeckt gewesen sein; wie ja die Einwirkung von Fieber auf das Verschwinden eines Diab. ins. bekannt ist. Der Form nach handelt es sich mehr um einen hypochlorämischen Diab. ins. tr. Er sprach therapeutisch weder auf Hypophysenpräparate noch andere Mittel an. Die Nachuntersuchungen ergaben, daß die Erscheinungen weitgehendst zurückgegangen waren, die Harnmenge betrug durchschnittlich nur noch 4 Liter in 24 Stunden.

P r e m y. Der 23jährige Hilfsarbeiter O. K. stürzte 9 Jahre vor Aufnahme in die Klinik vom Dachboden eines ebenerdigen Hauses mit dem Kopf voran auf den Hof. Er lag danach 3 Tage ohnmächtig. Es erfolgte keine Blutung aus Ohren. Nase und Mund. Nach Angabe der Angehöriegn traten mehrere Krampfanfälle auf, zwei Wochen später hatte er wieder einen mit Bewußtlosigkeit und Amnesie einhergehenden Krampfanfall. Dabei biß er sich in die Zunge, anschließend schlief er und war lange Zeit müde. Ähnliche Anfälle kamen anfangs häufiger vor, in letzter Zeit einmal im Jahr, ihr Kommen meldet sich durch unangenehme Gefühle in der Herzgegend an.

Am 3. Tage nach dem Unfall, unmittelbar nach Wiedererlangen des Bewußtseins, wurde er sehr durstig und trank täglich 10—15 Lit. Wasser. Dies steigerte sich in letzter Zeit auf 20—24 Liter. Gleich nach der Verletzung litt Patient eine zeitlang an Speichelfluß, nun ist er immer hungrig und durstig und die Mundhöhle ist stets trocken.

6 Wochen nach dem Trauma begann beim Patienten zuerst das linke Bein und der linke Arm zu zittern, erst schwach, später immer stärker werdend. Das Zittern hält unverändert an. Patient hat seither 10 kg an Gewicht verloren.

Aufnahmebefund:

Temp.: 36,2—36,8°

Puls: 70—90 Schl. i. d. Min.

Blutdruck nach Riv.-Roc. gemessen 120/75.

Handteller und Fußsohlen sind ständig mit Schweißperlen besetzt. Der Gesichtsausdruck ist starr, die Mimik träge. Der Augenbefund

ist, bis auf keine Verengung der Pupillen bei der Accomodation und die Unmöglichkeit der Convergenz, ohne Besonderheit.

Die Geruchsnerven einschließlich der übrigen Hirnnerven zeigen keinen pathologischen Befund. Die inneren Organe sind gesund.

Die täglich ausgeschiedene Harnmenge schwankt zwischen 15 und 21 Liter, das spez. Gewicht ist sehr niedrig, sie enthält kein Alb., kein Sacch., der Sedimentsbefund ist normal.

Die Extremitäten zeigen links den Parkinsonismus. Eine Schädelaufnahme zeigt die Sella turcica etwas seicht und kurz. Das Dorsum ist verdickt und kalkarm. Die hintere Fläche hat einen gebrochenen Verlauf. Von den Proc. clinoid. post. reichen Exostosen nach oben und dem Inneren der Sella.

Die Magenausheberung ergibt folgende Werte:

fr. HCL 40,
ges. „ 72.

Der Grundumsatz ist um 30% erhöht. Diese Erhöhung kommt sicher durch das Zittern zustande.

Einen Durstversuch ertrug der Kranke 9½ Std., die Urinmenge nahm dabei ab, das spez. Gewicht aber nicht zu, die Gefrierpunktserniedrigung des Serums stieg dabei von 0,555° auf 0,615°.

Seitdem Patient jetzt ein Hypophysen-Pars-posterior Schnupfpulver gebraucht ,ist die Urinmenge um 8 Liter täglich gefallen.

L e n s k i. Der Verfasser beschreibt einen Fall, bei dem ein Diab. ins. anschließend an ein Trauma aufgetreten ist. Patient hat täglich Harnmengen von 5—6 Liter ausgeschieden mit einem sehr niedrigen spez. Gewicht. Im Durstversuch bleibt es unter 1005. Kochsalzzufuhr ruft eine starke Diurese hervor, die auch durch Pituitringaben nicht beeinflußt werden kann. Da der Diab. ins. tr. nicht so gut auf Hypophysenpräparate ansprach, hat der Verfasser, wie schon früher Veilchenfeld und Leik, Strychnin versucht. Daraufhin ging zwar die Harnmenge und das Durstgefühl besser zurück als beim Pituitrin, das spez. Gewicht konnte aber nicht gehoben werden. Er gab Strychnin in Dosen von 4 mg täglich (Strych. führt zur Verengung der Nieren).

Der Verfasser wollte damit die Ansicht widerlegen, daß die Konzentrationsinsuffizienz der Niere das Primäre, Polyurie und Durst eine sekundäre Erscheinung des Diab. ins. tr. ist.

Bei dem in unserem Krankenhaus beobachteten Fall handelt es sich um einen 26jährigen, kräftigen Mann, der mit seinem Motorrad gegen einen Lieferwagen gefahren war. Pat. wurde von der Feuerwehr gefesselt auf einer Trage in unsere Rettungsstelle gebracht und mußte aufgenommen werden. Das auffallendste bei diesem Verletzten war seine große motorische Unruhe. Patient hat mehrmals erbrochen.

Als er losgebunden und auf den Verbandstisch gelegt werden sollte, schlug er wild um sich.

Die Untersuchung ergibt:

K o p f : Pupillen reagieren träge auf L. u. C., gleich weit und nicht entrundet.

Zunge und die Mundhöhle sind blutig. Vorn oben ist der rechte Schneidezahn weggebrochen. Keine Blutung aus Ohr und Nase.

T h o r a x : Am Herzen und an den Lungen ist z. Zt. kein pathologischer Befund zu erheben.

A b d o m e n : Der Leib ist weich und gut palpabel.

E x t r e m i t ä t e n : obere o. B.

untere re.: an der medialen hinteren Fläche des unteren Drittels des Unterschenkels hat Patient eine etwa 4 cm lange, querverlaufende Wunde, aus der sich Muskel vorstülpt. Es blutet stark, bis zum Knie hinauf kann man ein Hautemphysem verfolgen. Oberhalb der Wunde abnorme Beweglichkeit, hörbare Krepitation, an der rechten Hüfte einige Hautabschürfungen.

untere li.: o. B.

Z. N. S. : Die Reflexe sind beiderseits gleich, doch etwas gesteigert.

H a r n : Alb. neg., Sacch. neg., spez. Gewicht 1026. Im Sediment massenhaft hyaline und granulierte Zylinder.

D i a g n o s e : Schwere Comotio cerebri, Unterschenkelbruch re.

T h e r a p i e : Wundversorgung, Schusterspanschienenverband, Tetanus-Antitoxin, Bettruhe, Eisblase auf den Kopf.

V e r l a u f : In den ersten Tagen haben wir es bei diesem Patienten vor allem mit seiner starken motorischen Unruhe zu tun. Bei ihm wechselten Stadien von völliger Ruhe und Unansprechbarkeit mit größter Unruhe ab. Patient warf sich im Bett hin und her, schlug mit dem Kopf gegen die Bettgitter, strampelte mit bei beiden

Beinen und riß den Verband los. Mit Dilaudid und Scopolamin war er nur vorübergehend zu beruhigen. Zur absoluten Ruhigstellung des Beines sahen wir uns gezwungen, Patienten einen Gipsverband anzulegen und ihn in eine Zwangsjacke zu stecken. Während dieser Tage war die Temperatur schwankend um 38°. Da die motorische Unruhe weiterhin kaum zu beherrschen war, wollten wir Patienten in eine Nervenklinik überweisen, versuchten es aber noch einmal mit Alkaloiden in hohen Dosen und Luminal. Patient wurde nun nach 8 Tagen etwas ruhiger und für kurze Zeit am Tage ansprechbar. Am 10. Tage wird der Harn noch einmal untersucht, da Patient dauernd über Durst klagt.

Harnbefund: Reaktion sauer, spez. Gewicht 1010, Alb. neg., Sacch. neg. Sediment o. B.

Am 11. Tage ist Patient nachts wieder aufgestanden. Als er vom Pfleger zur Rede gestellt wird, klagt er über furchtbar quälenden Durst. Er wird wieder zu Bett gebracht und in die Zwangsjacke gesteckt. Zum Wasserlassen wird ihm die Ente gereicht, worauf er auch viel Harn ließ. Der Harn wird, wie üblich, auf den Nachttisch gestellt. Nach einiger Zeit, als der Pfleger wieder nach dem Patienten sehen will, findet er ihn, die Ärmel der Zwangsjacke zerrissen, die Ente an den Mund gesetzt, den eigenen Urin schlürfend. Als der Pfleger ihn auf sein unsinniges Verhalten aufmerksam macht, sagt Patient, er könne es vor Durst nicht aushalten.

Bei der Visite erfahren wir von diesem Vorgang und denken sogleich an einen Diab. ins. tr. Von nun an wird Patient unter strengste Bewachung gestellt. Flüssigkeitsaufnahme und Ausscheidung werden genau gemessen. Der Harn, der fortlaufend sofort untersucht wird, ergibt: Reaktion sauer, spez. Gewicht 1001, Sacch. Alb. neg., Sed. o. B., der Blutzucker, der auch bestimmt wird, beträgt 122 mg%, das Blutbild zeigt keine besonderen Abweichungen.

Am folgenden Tage beträgt die Wasseraufnahme 13700 ccm, die Ausscheidung wird 7400 gemessen. Ungefähr noch einmal so viel muß man hinzumessen, denn Patient schüttete mehrmals die Ente aus und machte auch sonst das Bett naß.

In den folgenden 2 Tagen bleibt Aufnahme und Ausscheidung weiter um 13000—14000 ccm. Pat. bekommt nun 2mal täglich 0,5 ccm Tonephin. In diesen Tagen schwanken Aufnahme und Aus-

scheidung der Flüssigkeit um 8000 ccm. Das spez. Gewicht beträgt 1001 bis 1004. Am 17. Tag beträgt die Flüssigkeitsaufnahme 7480 ccm, die Ausscheidung 8400 ccm, das spez. Gewicht 1003. Patient bekam wie die Tage vorher 2mal 0,5 Tonephin. Am 18. Tag gaben wir morgens zum Tonephin 1 ccm Salyrgan dazu. In den folgenden 24 Stunden beträgt die Flüssigkeitsaufnahme 3100, die Ausscheidung 3500 ccm mit einem spez. Gewicht von 1015.

Wir sprachen, wie in der Literatur angedeutet, (Lehrbuch der Physiologie Becher-Bohnenkamp) dem Salyrgan diesen prompten Erfolg zu.

Inzwischen hatte sich die motorische Unruhe des Patienten weit mehr gebessert. Wir kamen nun in diesen Tagen mit einem Luminalzäpfchen aus.

In den drei folgenden Tagen, an denen wir weiter täglich 2 × 0,5 Tonephin und 2 × 1 ccm Salyrgan gaben, beträgt die Aufnahme und Ausscheidung um 2000 ccm, das spez. Gewicht des Harns schwankt um 1015.

Vom 21. bis zum 23. Tag haben wir wieder alles abgesetzt. Ein- und Ausfuhr der Flüssigkeit steigerte sich sogleich wieder auf rd. 6000 ccm und das spez. Gewicht fiel dabei auf 1003 bis 1005, der Durst wurde wieder quälender. Patient fühlte sich recht matt und angegriffen.

An diese Tage anschließend gaben wir nun wieder fortlaufend 2× täglich Tonephin und Salyrgan in üblicher Dosis. Die Aufnahme und die Ausscheidung fallen dabei wieder auf 2000—2500 ccm, das spez. Gewicht steigt auf Werte von 1008—1014.

Am 27. Tag haben wir bei dem Patienten einen Durstversuch gemacht in üblicher Weise. Patient schied in Abständen von 3 Stunden folgende Urinmengen mit spez. Gewicht aus:

um	8	Uhr	600	ccm,	spez. Gewicht	1004
„	10	..	500	„	„ „	1002
„	12	..	175	„	„ „	1006.

Der Kochsalzspiegel im Blut, der vor- und hinterher bestimmt wurde, betrug beide Male 520 mg%, normal 550—600 mg%. Dieser Durstversuch zeigte, daß es sich nach Veil um ein Normo, bezw. leicht hypochlorämischen Diab. ins. handelt mit Neigung zur Hy-

posmose des Blutes und mit Wahrung des Wasserbestandes im Körper. Wir sehen, daß die Ausscheidung mit fortschreitender Durstzeit erst wenig, dann aber stark abnimmt. Das spez. Gewicht macht die Schwankung, die wir bei den Normalen sehen (d. h. Ansteigen der Werte bis auf 1030) nicht mit. Vor allem fehlt das Ansteigen des spez. Gewichtes bei der geringen Ausscheidung nach 6 Stunden.

Ich möchte nun nicht vergessen zu erwähnen, daß bei dem Patienten vom 6. Tage an die Parotis links stark angeschwollen ist, die Temperaturen stiegen bis auf 39° an. Er klagte dabei in seinen lichten Momenten über heftige Schmerzen in der linken Gesichtsseite. Wir versuchten, die Entzündung zuerst konservativ zu behandeln, aber schon nach einigen Tagen mußten wir incidieren. Bei einer 2. Incision 2 Tage später entleerte sich eine Menge nekrotischen Gewebes. Daraufhin kam die Parotitis prompt zur Abheilung.

Nachdem Patient sich im Laufe der Zeit beruhigt hatte, konnten wir auch einige Schädelaufnahmen in den verschiedenen Ebenen machen. Sie zeigten keine eindeutige Frakturlinie. Vielleicht zog sich eine Fraktur in der Schädelbasis vom foramen ovale bezw. rotundum zur Sella turcica auf der rechten Seite.

Nach 15 Wochen war Patient soweit wieder hergestellt, daß wir ihn mit einem Gipsverbande nach Hause entlassen konnten. Der Urinbefund war bei einer Ausscheidung von 2600 ccm, Alb. neg., Sacch. neg., spez. Gewicht 1012. Einige Tage vorher hatten wir wieder alles abgesetzt. In den letzten Tagen schon klagte Patient, daß er die Speisen ohne besonderen Genuß esse, und daß er vor allem Gerüche schlecht wahrnehmen könnte. Wir entließen ihn trotzdem mit der Hoffnung, daß sich auch dieser Zustand im Laufe der Zeit bessern würde.

Patient kommt nach 6 Wochen zur Gipsabnahme. Während dieser Zeit fiel es seiner Mutter und ihm auf, daß er gegen früher reichlich getrunken hat. Der Zustand war aber nicht so, daß er vom Durst gequält wurde, vielmehr ist ihm störend aufgefallen, daß sein Riechvermögen völlig geschwunden ist. Eine Untersuchung mit verschiedenen Geruchsfläschchen zeigt, daß er nichts wahrnimmt. Die Geschmacksnerven sind völlig intakt.

Dieser Befund läßt doch an einer stärkere Veränderung in der Schädelbasis denken, sehr wahrscheinlich hat es sich doch um einen

Schädelbasisbruch gehandelt. Sprechen doch jetzt 2 Erscheinungen für einen größeren krankhaften Vorgang in dieser Gegend. Wir haben in diesen Tagen auch wieder den Urin genau untersucht, die Menge betrug durchschnittlich 2500—3000 ccm, das spez. Gewicht schwankte um 1015, die Flüssigkeitsaufnahme betrug an einem Tag 2800, dem andern Tag 3000 ccm, (das spez. Gewicht schwankte um 1015). Ein neuer Durstversuch in Abständen von 3 Stunden ergab:

9	Uhr	100	ccm,	spez.	Gewicht	1019
12	„	200	„	„	„	1020
15	„	250	„	„	„	1017.

Obwohl diese Ergebnisse recht eigenartig sind, und wir keinen Anlaß haben, daß Patient uns irgendwie hintergangen hätte, da er jetzt einen sehr verständigen Eindruck macht, zeigt uns der Versuch doch, daß die Störungen im Wasserhaushalt noch nicht völlig zurückgegangen sind. Ganz anders sieht schon der Durstversuch aus, den wir nach weiteren 6 Wochen machten. Wir mußten nämlich den Gipsverband beim Patienten erneuern, da der Bruch noch nicht fest war. der Harnbefund zeigte bis eauf eine Konzentrationsschwäche und vergrößerte Mengen nichts Besonderes. Der Durstversuch ergab:

9	Uhr	300	ccm,	spez.	Gewicht	1011
12	„	350	„	„	„	1016
15	„	180	„	„	„	1020.

Dieser Versuch zeigt, obwohl die Mengen nicht so prompt wie beim Normalen abnehmen, doch, daß das spez. Gewicht in seinem Ansteigen dem normalen Verhalten recht nahekommt. Der Wasserhaushalt hat sich auch jetzt noch nicht zur normalen Form zurückgebildet, es besteht weiter eine leichte Konzentrationsschwäche.

Bei der Entlassung in ambulante Behandlung konnten wir feststellen, daß der Unterschenkelbruch geheilt, der im Anschluß an das Trauma entstandene Diabetes insipidus tr. fast völlig zurückgegangen ist. Patient hat aber das Riechvermögen bisher nicht wiedererlangt. Es ist auch nicht damit zu rechnen, daß es sich wieder einstellen könnte. Soweit es möglich ist, wollen wir Patient weiter im Auge behalten.

Überblicken wir nun die angeführten Fälle, so sehen wir, daß das Trauma fast immer den Kopf befallen haben muß. In allen Fällen

ist eine Commotio cerebri mit ihren klinischen Symptomen dabei. Das Manifestwerden des Diab. ins. tr. ist an keine bestimmte Zeit gebunden. Er tritt in den Tagen unmittelbar an das Trauma auf, oder aber erst nach einigen Wochen. Immer aber setzt die Harnflut plötzlich ein.

In vielen Fällen beobachteten wir noch Störungen an Augen, Ohren, Nase und anderen Hirnnerven, die ebenfalls auf eine traum. Veränderung an der Schädelbasis schließen lassen. Bei einer Anzahl von Erkrankten konnte röntgenologisch eine Schädelbasisfraktur nachgewiesen werden.

Fragen wir uns nun, wie kommt es zu einer Auslösung des Diab. ins. nach einem Trauma, wenn eine Frakturlinie, ein Knochensplitter oder ein Fremdkörper nicht direkt die Hypophyse oder ihre Umgebung trifft. Ich nehme hierbei wie die meisten Autoren an, daß es ein Hämatom ist, daß die Hypophyse und ihre Umgebung in ihrer Funktion hindert. Wie der Druck eines Hämatoms den Diabetes insipidus auslösen kann, zeigt am deutlichsten der vorher angeführte Fall von Hirsch, wo nach jeder Punktion der Cyste die Diab. ins.-Symptome schwanden. Weiter belegt dies der Fall von Iliescu, wo durch die Trepanation das Hämatom entleert, und damit der Diab. ins geheilt wurde. Drittens, die Tatsache, daß die Harnflut in manchen Fällen erst auftritt, wenn das sich resorbierende Hämatom durch Verwachsungsstränge das Hypophysen-Zwischenhirngebiet verändert.

Wir sehen weiter, daß alle Fälle bis auf einen prompt auf Hypophysenhinterlappen-Hormonpräparate ansprechen. Also muß im Blut zu wenig antidiuretisches Hormon kreisen. Leider können wir es, wie ich es schon im physiologisch-chemischen Teil erwähnte, noch nicht genau messen.

Jetzt bleibt bei den durch ein Hämatom bedingten Fällen noch die Frage offen: wird im Hypophysen-Zwischenhirnsystem durch den Druck die Produktion oder die Ausschüttung verhindert? Hier spielen sich Vorgänge ab, die viele Kombinationen der Erklärung zulassen.

Wir sehen, daß das Trauma, ein sonst der menschlichen Pathologie nicht zugängliches Experiment, uns wohl auch nicht die Lösung

bringt, aber am klarsten beweist, daß die Forschung auf dem richtigen Wege ist.

Woher des Rätsels Lösung kommen wird, kann noch nicht gesagt werden, alle Teile der Medizin werden noch ihren Beitrag dazu liefern müssen.

Im Anschluß an die vorhergehenden Ausführungen möchte ich nun noch etwas zur Heilung des Diab. ins. tr. sagen:

Die Therapie hat sich auch bei dieser Erkrankung wie bei anderen nach der Ätiologie zu richten. Eine Polyurie mit Polydypsie, die psychisch bedingt sind, wird man gewiß pschoanalytisch heilen können. Der Diab. ins. aber, und vor allem der traumatische, von dem wir wissen, daß durch die Erkrankung des Hypophysenzwischenhirnsystems im Blut zu wenig antidiuretisches Hormon kreist, wird man am richtigsten und einfachsten zunächst damit heilen, daß man dem Blut das Hormon irgendwie von außen zuführt. Diese Erwägungen führten schon gleich nach dem Erkennen der hypophysären Genese zur Therapie durch Hypophyse. Man implantierte wie B r a v o s a n mehrmals mit Erfolg die Hypophyse von Kälbern und sah ein deutliches Abfallen der Harnmenge. Andere Autoren ließen ebenfalls mit Erfolg getrocknete Hypophyse schnupfen. Bald ging man dazu über, den Extrakt zu injizieren. Heute versucht man aus diesem Extrakt das antidiuretische Moment möglichst rein zu isolieren, aber hierin sind die Arbeiten noch nicht abgeschlossen.

In allen Fällen, in denen man mit Sicherheit durch das Messer die Störung beseitigen kann (Bluterguß, Fremdkörper, Tumoren) soll man dieses zur Hilfe nehmen, denn durch die Operation kann die Gesundheit am besten wiedergegeben werden.

Nun möchte ich noch auf die Erfolge zurückkommen, die wir mit dem Salyrgan in unserem Fall beobachteten.

In den meisten Fällen konnte man die Harnmengen mit einem Hypophysenpräparat auf 2500—3000 ccm herunterdrücken, dabei ist aber das spez. Gewicht selten über 1010 angestiegen. Hier half uns das Salyrgan weiter, wir erreichten ein spez. Gewicht von 1015 und mehr, wie dies der Verlauf oben zeigte. Ferd. Hoff erklärt die umgekehrte Wirkung des Diuretikums wie folgt:

„Daß beim Diab. ins. die Störungen im Salzhaushalt eine entscheidende Rolle spielen, geht übrigens auch aus der ausgezeichneten

therapeutischen Wirkung der Quecksilberdiuretika hervor, diese Medikamente führen bei anderen Kranken und bei Normalen zu einer starken Diurese, verbunden mit einer gesteigerten Salzausscheidung. Sie geben dem Kranken mit Diabetes ins. ebenfalls die Fähigkeit einer relativ konzentrierten Salzausscheidung und dementsprechend die Möglichkeit, die durch die Nieren auszuscheidenden Stoffe auch mit einer geringen Wassermenge auszuscheiden. Man beobachtete also beim Diabetes ins. als Folge dieser Diuretika die paradoxe Wirkung einer Herabsetzung der Wasserausscheidung und infolgedessen auch des Durstes und der Wasseraufnahme mit gleichzeitiger Steigerung der Kochsalzausscheidung".

Jeder Unfall hat neben der ärztlichen Bedeutung noch eine wirtschaftlich soziale. Ebenso finden wir es auch beim Diab. ins. tr.

Da es sich immerhin um eine recht seltene Erkrankung handelt, möchte ich kurz auch dazu hier Stellung nehmen. In den meisten Fällen war die Krankheit von nicht sehr langer Dauer, dennoch sind in der Literatur 2 Fälle beschrieben worden, bei denen die Krankheit zur Invalidität führte und damit rententechnische Bedeutung erlangte.

Im folgenden beschreibe ich den von Mohr und Kleeblatt veröffentlichten Fall:

M o h r. Den Verlauf des Unfalles mit seinen Folgen habe ich in dem Kapitel Ätiologie geschildert.

Befund nach einem Jahr:

Erscheinungen, die auf eine Schädelverletzung zu beziehen waren, treten deutlich hervor: Linksseitig Facialislähmung, Schwerhörigkeit und Ohrensausen, Schwindelgefühl und Empfindlichkeit gegen Hitzeeinwirkungen. Der Allgemein- und Ernährungszustand wurde langsam besser. Die Harnmenge betrug jetzt 8—9 Liter, nach zwei Jahren 7—8 Liter.

In den nächsten 10—12 Jahren blieben die subjektiven Beschwerden durch die Schädelverletzung unverändert. Patient klagt über Schmerzen und Schwächegefühl im Rücken und Kreuz, die vielleicht auf die Harnflut zurückzuführen sind.

Die Facialisparese schwand im Laufe einiger Jahre völlig, das Hörvermögen besserte sich, bleibt jedoch immer etwas beeinträchtigt.

Der quälende Durst blieb immer, die Harnmenge schwankte zwischen 6—13 Liter am Tage. Das spez. Gewicht betrug 1003—1008. Der Harn war immer frei von Eiweiß und Zucker.

Der Kräftezustand konnte nach 5 Jahren als normal bezeichnet werden.

Dem Patienten wurde

im 1. Jahr	100%
„ 2. „	75%
„ 3. „	60%
in den folg.	40%

Rente zuerkannt.

Die letzte Nachuntersuchung wurde nach 14 Jahren gemacht, sie ergab keine wesentliche Änderung, der Allgemeinzustand war sogar recht gut.

An den inneren Organen war kein Befund zu erheben. Die Harnabsonderung betrug 7—8 Liter am Tage.

Der Patient gab an, täglich 8—10 Liter in Pausen von 1—1½ Std. zu trinken. Manchmal mußte er in der Stunde 2—3 Liter Wasser lassen.

Als Landwirt konnte der Patient ohne stärkere Behinderung arbeiten.

K l e e b l a t t. Der Verlauf und die Folgen des Unfalles sind ebenfalls im Kapitel Ätiologie geschildert. 5 Monate nach dem Unfall erfolgt Wiederaufnahme in ein Krankenhaus:

Ziemlich großer, schlanker, mäßig kräftiger junger Mann mit gesunder Gesichtsfarbe. Gesichtsausdruck etwas stumpf, vasomotorisch leicht erregbar. Gebiß sehr defekt (angeblich seit dem Unfall), Haut und Schleimhäute ohne Besonderheiten. Keine Struma. Oberhalb der Glabella, etwas seitlich von der Mittellinie nach hinten und links auswärts verlaufend eine etwa 12 cm lange Narbe, vor der sich eine Knochendelle von 5 cm Länge und 4 cm Breite befindet, die noch unter der behaarten Kopfhaut liegt. Die Narbe ist mit dem Knochen nirgends verwachsen, aber in ihrem bogenförmig verlaufenden Teil auf Druck schmerzhaft, ebenso die Kopfhaut oberhalb der Knochendelle. Weitere kleine Narben finden sich am linken Tuber frontale und auf der Scheitelhöhe. Auch Druck auf den Scheitel rechts von

der Mittellinie ist etwas schmerzhaft. Supraorbitalpunkt links druckempfindlich. Innere Organe zeigen keinen pathologischen Befund.

Harnmenge beträgt bis zu 12 Liter in 24 Stunden, das spez. Gewicht 1001—1006. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Nervenstatus: Hirnnerven ohne Besonderheiten.
Armreflexe beiderseits sehr lebhaft, gleich,
Bauchdecken-Cremasterreflexe: +
Patellarklonus beiderseits.
Fußklonus.
Babinski rechts 0
links +
Die Wassermann'sche Reaktion ist im Blut neg.

Röntgenaufnahme: Undeutlicher stärkerer Schatten über dem rechten Scheitelbein und an der Schädelbasis, unklare Zeichnung der Knochenlinie der rechten Felsenbeinpyramide. In der Hypophysengegend nichts Auffälliges.

Psyche: Etwas erregbarer, aber geistig ganz normaler Mensch. Über seinen Durst gibt er an, „daß das Wasser bis zur Mitte der Brust stehen müsse, sonst müsse er trinken".

Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse wird der Patient von Herrn Prof. Knochlauch 100% erwerbsunfähig erklärt, da er infolge seines ständigen Durstes und der Kopfbeschwerden für dauernde Arbeit völlig unbrauchbar ist.

Spätere Untersuchungen ergaben, daß sich das Befinden des Patienten vor allem auf psychischem Gebiet verschlechterte.

Bei der Frage der Begutachtung des Diab. ins. tr. ist die sehr günstige Prognose quoad vitam, die ungünstige quoad sanationem zu berücksichtigen.

Wie die angeführten Fälle zeigen, bildet sich ein Teil der Fälle nach einer gewissen Zeit völlig zurück, und braucht so nur vorübergehend behandelt zu werden.

Ein anderer Teil bessert sich soweit, daß er den Menschen im Leben und beim Arbeiten nicht hinderlich ist.

Die beiden genannten Fälle, die doch so schwer verliefen, daß sie zur Invalidität führten, liegen beide schon so weit zurück, daß es müßig ist, über die Frage, ob sie mit unseren heutigen Hormon-

präparaten besser behandelt worden wären, zu streiten. Wir werden auch hier, wie bei jeder anderen Erkrankung, mit solchen Fällen rechnen müssen, die jeder Therapie trotzen. So wird auch die Frage der Invalidisierung eines Diab. ins. tr. immer wieder einmal auftreten.

Der Vollständigkeit halber will ich noch kurz die Arbeit streifen, die als erste von diesem Thema handelt:

L u x hat im Jahre 1910 seine Dissertation geschrieben: „Diabetes insipidus nach Kopftrauma".

Er hat in seiner Arbeit sämtliche in der Literatur mitgeteilten Fälle von Diab. ins. nach Kopftrauma tabellarisch zusammengestellt und außer Beruf, Geschlecht und Alter der Patienten besonders die Art der Verletzung, den Eintritt des Diab. ins. tr. und den Ausgang der Erkrankung berücksichtigt.

Die Tabelle zeigt, daß die Zahl der einwandfreien Fälle mit 37 sehr gering ist. Dabei enthält sie noch 4 Fälle, die mit Diabetes mellitus kompliziert sind, nach Abzug dieser bleiben noch 33 von reinem traumatischen Diab. insipidus.

Berufe, die am meisten Verletzungen ausgesetzt sind, werden besonders betroffen: Bergarbeiter, Maurer, Dachdecker, Arbeiter in Schneidemühlen und Gießereien.

32 Fälle betreffen das männliche Geschlecht. 31 Erkrankungen entfallen auf das Alter zwischen 10 und 40 Jahren.

Die Gewaltwirkung, welche die Kopfverletzung herbeiführt, ist meist eine schwere; in 13 Fällen handelt es sich um Sturz aus größerer Höhe, in 9 Fällen um herabstürzende Lasten, starke Stockhiebe werden 4mal als Ursache angegeben. 18mal ist eine Schädelfraktur, meist der Basis, die unmittelbare Folge der Verletzung.

In der Mehrzahl aller Fälle bestand eine Commotio cerebri.

In 14 Fällen, 39%, erfolgte Heilung, in 5 = 14% Besserung, in 17 = 47% keine Besserung. Der Zeitpunkt der Heilung ist sehr verschieden; in einigen Fällen verschwand der Diab. ins. schon nach 9 Tagen, in einem Fall erst nach 7 Jahren, im Mittel betrug die Dauer etwa 7 Monate.

Am Schluß führt er 3 Krankengeschichten ausführlich an.

Es liegt sehr nahe, die in meiner Arbeit angeführten Fälle unter den gleichen Gesichtspunkten zu betrachten, das Ergebnis würde grob überschlagen das nämliche sein. Auffallen würde eine Zunahme der Erkrankung in neuerer Zeit wohl bedingt durch die Mechanisierung der Arbeit und den Verkehr. Letzteren fällt heute bestimmt die weit größte Zahl der Schädelbrüche und Gehirnerschütterungen zu.

Vor allem können wir heute fast alle Fälle mit unseren Hormonpräparaten symptomatisch heilen und somit die Qual der Erkrankung von vornherein bannen, bis sich die organische Selbstheilung vollzogen hat.

In anderen Fällen, bei denen die Diagnose durch das Röntgenbild einen chirurgischen Eingriff indiziert, konnte man mit Hilfe des Messers sofort Heilung bringen.

Zusammenfassung.

Ein Diab. ins., der im Anschluß an einen Motorradunfall aufgetreten ist, veranlaßte mich, nachdem er an unserer Klinik beobachtet und behandelt wurde, mich mit dem Diab. ins. tr. mehr zu beschäftigen, und diese Arbeit zu schreiben.

Im pathologischen Teil erwähne ich zunächst einige anatomische Erkenntnisse und berichte dann von Sektionsbefunden und den Theorien, die darauf aufgebaut wurden. Als Ergebnis können wir heute feststellen, daß bei fast jedem klinisch-diagnostischem Diab. ins. die Sektionen makroskopische oder mikroskopische Veränderungen im Hypophysen-Zwischenhirngebiet ergeben haben.

Um das Krankheitsbild restlos aufzuklären, wurden eine Menge von Tierversuchen gemacht, die ich im zweiten Teil anführe. Ihr Ergebnis bestätigte die Sektionsbefunde und ergibt weiter, daß es sich um den Ausfall eines antidiuretischen Hormons handelt, das im Hypophysen-Hinterlappen und in gewissen Teilen des Zwischenhirns produziert wird.

Im dritten Teil befasse ich mich mit dem Wasserhaushalt des Menschen und komme zu dem Schluß, daß er von drei Zentren reguliert wird. Das bedeutendste ist das Hypophysen-Zwischenhirn-

system, das auch beim Diab. ins. tr. gestört ist. Das antidiuretische Hormon, das in der Niere angreift, verschwindet im Blut und führt zur Polyurie.

Bevor ich die seit 1910 veröffentlichten Diab. ins. tr. Fälle aufführe, erwähne ich die Diab. ins. Fälle anderer Ätiologie. Es wird der Unfall, der Verlauf und die Therapie, soweit dies zugänglich war, ausführlich geschildert, einschließlich des von uns beobachteten Falles.

Ich zeichne dann die bisherigen therapeutischen Erfolge mit Hypophyse-Hinterlappenmitteln auf und füge dem unsere Beobachtungen mit Tonephin und Salyrgan bei, mit der Bitte, dies in ähnlichen Fällen nachzukontrollieren.

Zum Schlusse komme ich auf die Frage zu sprechen, inwieweit der Diab. ins. tr. zur Invalidität führen kann, und ich streife kurz die Dissertation von Lux. (Leipzig 1910. Der Diab. ins. im Anschluß an Kopftraumen.)

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem sehr verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. S e e f i s c h, für die Überlassung des Themas und die freundliche Beratung sowie Herrn Prof. Dr. R o s t o c k für die Übernahme des Referates herzlichst zu danken.

Literaturverzeichnis.

Baely-Bremer, Klin. Wochenschrift 1924, Nr. 14.
Bianchetti, Arch. ital. Chirurg. 26, 1936.
Biggert, J of Pathol. 44, 1937.
Böggert, Brain. 58 P 1 86, 1935.
Ferarinini, Arch. di Pathol. e chir., med. B5 H6, 1927.
Fischer Hetherington, Amerik. J. Physiol. 121, 1938.
Fischer Ingram, Arch. intern. med. 1937.
Frank, Berl. Klin. Wochenschrift 1912. Klin. Wochenschrift 1924. 1920.
Grassmann, Frankf. Ztschr. für Pathol. 42 H.B. 1931.
Grünthal, Ztschr. Neurol. 121, 1929.
Guerichio, Ztralog. für Chir.
v. Hahn, Frankf. Ztschr. f. Pathol. Nr. 21, 1914.
Hirsch, Wiener Klin. Wochenschrift 9, 10, 1937.
Iliescu, Ztralog. für Chir. 1926
Jungmann, Bietsch, Dtsch. Klinik, 1937.
Jurin, Ztralbl. für Chir., 1938.
Kleeblatt, Med. Klinik, 33, 1915.
Kraus, Virch. Arch. 290, 1933.
Krieg, Ztralbl. für Chir., 1934.
Küttner, Ztralog. für Chir., 1932.
Lensky, Ztralbl. f. die ges. Chir. mit Grzgeb., 1939.
Leriche Fontaine, Chin., chir. A. univ. traßbourg 1937.
Magnus Schäfer, Wasserhaushalt des Menschen, 1935.
Makoney Sheekan, Brain 59 Nr. 1, 1936.
Marschall, J. of Pharmacol. 49, 1933.
Marx, Wasserhaushalt des Menschen, 1935.
Mayer, Bietsch, Hdb. der norm. u. pathol. Physiol., 1936.
Mohr, Mtschrft. für Unfallhlkd., 1912.
Molitor, Pick, Klin. Wochenschr. 1923—26 (Hdb. für Pharm., Mayer Gottl.
Pincherle Magni, Neue dtsch. Klinik, 1927.
Riyono, Neue dtsch. Klinik, 1927.
Roussay, Ann. de med. Bd. 17, 1925.
Schäfer, Marx, Wasserhaushalt des Menschen, 1935.
Schur, Zeitschr. klin. Med. 123, 1933.
Simonds, Münch. med. Wochenschr. 3, 1913.
Staemmler, Hdb. der prakt. Therap. als Ergebn. exper Forschung, 1932.
Thörner, Dtsch. med. Wochenschr. 9, 1922.
Trendelenburg, Klin. Wochenschr. 7, 1928.
Veil, Ergebn. für klin. Med., Bd. 15, 23, 1923.
v. d. Velden, Berl. klin. Wochenschr. 45, 1915
Zadek, Zeitschr. für klin. Med., Bd. 105, 109, 127.
Lux, Dissertation, Leipzig 1910.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Friedrich Maron, wurde am 3. 6. 1912 in Guttentag O/S. als Sohn des Wagenbauers Robert Maron und seiner Ehefrau Maria, geb. Masur, geboren. In Guttentag besuchte ich nach den Wirren der polnischen Aufstände 1920—21 die Volksschule. 1928 ging ich nach Kreuzburg O/S. in die Gustav-Freytag-Schule und legte hier im Jahre 1933 die Reifeprüfung ab. Anschließend war ich im Freiwilligen-Werkhalbjahr und in der Erntehilfe. Im Winter 1933 begann ich das medizinische Studium in Breslau. Nach 2 Semestern bestand ich die ärztliche Vorprüfung den 1. Teil, nach 5 Semestern den 2. Teil mit „gut". Darauf studierte ich während der ersten 2 Semester in Freiburg i. Br. Die letzten 3 Semester belegte und hörte ich in Berlin und begann nach der Neuregelung des Studiums, Anfang 1939 nach 10 Semestern Studium das medizinische Staatsexamen. Ich habe davon 14 Fächer bestanden, 11 mit „sehr gut" und „gut", 3 mit genügend. Am 5. September 1939 bekam ich meine Bestallung als Arzt.

Hermann Maron.